

## DIXIÈME CLASSE

### INFECTIONS VERMINEUSES

#### § 1. TRICHINOSE

La *trichinose* est la maladie produite par la pénétration d'un grand nombre de trichines dans l'organisme, notamment dans les muscles striés.

**Étiologie. Pathogénie.** — La trichine (*Trichina spiralis*, Owen; *Trichinella spiralis*, Railliet) est un helminthe de l'ordre des Nématodes et de la tribu des Trichotrachélinés (R. Blanchard).

Le mâle, long de 1<sup>mm</sup>,5, de forme cylindro-conique, effilé en avant, présente à sa partie postérieure deux appendices « constituant une sorte de bourse copulatrice » (R. Blanchard). La femelle, longue de 3 à 4 millimètres, n'atteint ces dimensions qu'après l'accouplement, lorsqu'elle est remplie d'œufs. L'éclosion de ces derniers se fait dans l'oviducte, au bout de six à sept jours, la trichine étant « ovovivipare ». Les embryons sont mis en liberté tout vivants, et chaque femelle peut donner naissance à plusieurs milliers de petites trichines.

Chez l'homme, les trichines, contenues dans les muscles de pores contaminés sortent de leurs kystes musculaires dans l'intestin; elles s'y accouplent et engendrent un grand nombre d'embryons; la plus grande partie va évoluer vers les muscles striés, « leur habitat normal » (P. Brouardel). Les voies de cette migration sont encore discutées; pour les uns, les femelles fécondées, perforant la paroi intesti-

nale, émettent des embryons dans tout leur parcours, et ceux-ci pénètrent dans le réseau lymphatique des chylifères, passent dans la circulation veineuse, puis dans la circulation générale, pour traverser les capillaires et s'arrêter dans les muscles (Cerfontaine); pour d'autres auteurs, les jeunes trichines, venues des villosités de la muqueuse, se disséminent en suivant la voie lymphatique, et arrivent dans le torrent circulatoire en passant par le canal thoracique (Askanazy). Dans les muscles striés, l'embryon grandit, s'entoure d'un kyste, et tombe en vie latente.

L'homme contracte la trichinose en faisant usage de viande de porc contaminée et non cuite. De graves épidémies de trichinose ont été signalées, surtout dans le nord de l'Allemagne et de l'Amérique. Parmi les grandes épidémies allemandes, je citerai celles d'Emerleben, de Deensdorf, de Grœningen et de Nienhagen, en 1883, étudiées sur place par Brouardel et Grancher<sup>1</sup>. L'ingestion de viande de porc trichineux absolument crue est la principale cause de la maladie. La cuisson, même légère, ôte tout danger à cette viande. La salaison a une influence heureuse, et les viandes salées paraissent moins nocives que les autres.

**Anatomie pathologique.** — Si le malade succombe dans les premières semaines, on trouve une inflammation catarrhale de la muqueuse gastro-intestinale; si la mort est tardive, il n'existe plus de lésions de l'appareil digestif, mais des congestions, des inflammations, de l'œdème du poumon, et parfois un œdème généralisé, sans autres altérations spéciales.

Les lésions spécifiques portent sur les muscles striés. Tous les muscles peuvent être atteints, cependant le diaphragme, les muscles intercostaux, les muscles du pharynx, ceux du cou et de l'œil sont pris de préférence; les altérations sont aussi plus fréquentes au voisinage des extrémités tendineuses. Tous ces muscles sont farcis de kystes conte-

1. P. Brouardel et Grancher. *Acad. de méd.*, 26 décembre 1883 et 5 janvier 1884.

nant une larve de trichine. Le kyste comprend la trichine à son centre, il est enveloppé par la couche la plus externe du myolemme ramolli et transformé en une gaine cellulaire (Grancher); il y a souvent atrophie progressive de la fibre musculaire. Les kystes finissent par subir l'infiltration calcaire; les trichines s'imprègnent de carbonate de chaux, et les enveloppes kystiques de phosphate de chaux. Les kystes adultes, longs de 0<sup>mm</sup>,3 à 0<sup>mm</sup>,8, contiennent en général une seule larve: exceptionnellement, on peut trouver plusieurs larves, et jusqu'à six à sept dans le même kyste (Owen, J. Chatin). Pour Soudakewitch, il se produirait de véritables phénomènes phagocytaires, tendant à s'opposer à l'envahissement du parasite<sup>1</sup>.

**Symptômes.** — D'après Brouardel, on peut décrire trois périodes dans l'étude clinique de la trichinose<sup>2</sup>.

1° *Phase intestinale ou cholériforme.* — Cette période débute trois et quatre jours après l'ingestion des viandes trichinées par des signes d'indigestion; le malade est pris de nausées, bientôt suivies de vomissements abondants, incessamment renouvelés: la diarrhée est profuse, cholériforme; elle s'accompagne de frissons et de fièvre, qui peut monter jusqu'à 40 et 41 degrés. Au bout de quelques jours, ces symptômes alarmants s'atténuent, et vers la fin de la première semaine, on voit apparaître un œdème considérable de la face, assez fugace, d'où le nom d'*épidémies des grosses têtes* donné aux épidémies allemandes. On note quelquefois des douleurs dans les membres, moins vives que celles de la seconde période.

2° *Phase rhumatoïde et typhoïde.* — Vers le huitième et neuvième jour, des douleurs apparaissent dans les muscles; les mouvements sont pénibles et difficiles, arrachant des cris aux malades. Parfois, les muscles sont raides et contracturés. L'atteinte du diaphragme rend la respiration difficile: celle des muscles de l'œil donne au malade un regard fixe

1. Soudakewitch. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1892, p. 14.

2. P. Brouardel. *Traité de médecine et de thérapeutique*, t. III, 1897, p. 29.

et immobile, comme dans l'ophtalmoplégie totale. L'adynamie est profonde; elle est quelquefois suivie de délire violent. L'auscultation donne souvent des signes d'œdème et de congestion pulmonaire.

5° *Phase cachectique.* — Elle est caractérisée par un œdème colossal des membres inférieurs, de l'abdomen et quelquefois des membres supérieurs; le visage est amaigri, l'œil terne et la voix brisée (Grancher).

Les cas légers de trichinose guérissent dans les premières semaines. Les cas graves peuvent durer deux et trois mois et se terminent généralement par la mort. La terminaison fatale, rare dans les vingt à trente premiers jours, est due à l'évolution progressive de la maladie, surtout à l'œdème pulmonaire, aux pneumonies secondaires et aux infections ulcérales cachectiques.

Le *pronostic* est en raison directe de la durée de l'affection; dans les formes longues et trainantes, il est souvent fatal.

Le *diagnostic* est fort simple, en temps d'épidémie. Les premiers cas et les cas isolés sont beaucoup plus difficiles à reconnaître. Ils peuvent simuler le choléra, la fièvre typhoïde, et une cachexie rénale ou cardiaque. L'examen bactériologique des selles jugera la question du choléra; le séro-diagnostic permettra de reconnaître la fièvre typhoïde. Si l'on ne trouve dans aucun organe les raisons de l'état cachectique observé, on pourra peut-être, par une biopsie des faisceaux musculaires douloureux, déceler les trichines et les retrouver dans les viandes suspectes.

**Traitement.** — Une prophylaxie rigoureuse tendra à éviter la contamination alimentaire; la cuisson des aliments douteux est une des meilleures mesures. La thérapeutique n'a que peu de prise sur la maladie déclarée. On essaiera, à l'aide de substances anthelminthiques (calomel, santoline) et à l'aide de purgatifs, d'évacuer les trichines de l'intestin. Cette médication est complètement impuissante contre les parasites parvenus déjà dans les voies lymphatiques et dans les muscles, et c'est au traitement général qu'il faudra recourir dans la lutte contre la cachexie de la trichinose.

## § 2. FILARIOSE

Sous le nom de *filariose*, on comprend l'affection qui succède à la pénétration dans l'organisme humain de la *filaria sanguinis hominis* de Lewis, variété *filaria nocturna* de Patrick Manson. Les accidents provoqués par la *filaria medinensis* (collections purulentes sous-cutanées, décollements, foyers de gangrène, etc.) doivent être séparés de cette étude, et réunis sous la désignation de *dracunculose*.

**Étiologie. — Pathogénie.** — La filariose est une maladie des pays chauds. Siégeant d'une façon endémique dans presque toute la région intertropicale, elle existe surtout aux Indes inférieures, en Chine, au Japon, dans l'Australie, dans la Basse-Égypte, à l'île Maurice, à la Réunion, à Madagascar, sur la côte occidentale d'Afrique, au Brésil, à Cuba, à la Guadeloupe, et dans le sud des États-Unis. Elle est exceptionnelle en Europe, et ne se trouve guère que chez les malades ayant habité les pays chauds.

La *filaria nocturna* est un helminthe de l'ordre des Nématodes et du genre *Filaria*. C'est Demarquay qui le premier constata les embryons de filaire dans le liquide d'une hydrocèle chyleuse, en 1865.

Le ver adulte se trouve dans les vaisseaux lymphatiques de l'homme. Le mâle est incolore et mesure 85 millimètres de longueur; la femelle, de couleur plus foncée, est plus grosse et plus longue, elle mesure de 88 à 155 millimètres. Les embryons, versés en grand nombre dans les vaisseaux lymphatiques, passent par le canal thoracique ou par la grande veine lymphatique, et gagnent le torrent circulatoire. Les embryons de filaire ne se trouvent dans la circulation périphérique que pendant la soirée et pendant la nuit; ils font leur apparition vers cinq à six heures du soir, et disparaissent vers huit ou neuf heures du matin. Si, pendant ce temps, on fait une piqûre au doigt, on voit dans la goutte de sang recueillie, un nombre considérable

d'embryons de filaires. Leur longueur est de 125 à 500  $\mu$ , et leur largeur de 7 à 11  $\mu$ ; animés de mouvements très rapides, ils bousculent les globules rouges et blancs sur leur passage. Ils sont entourés d'une gaine transparente qu'ils perforent et dont ils se débarrassent; ils ne possèdent ni tube digestif, ni appareil reproducteur.

Dans le sang de l'homme, les embryons de filaire ne peuvent passer à l'état larvaire. Cette transformation s'opère, grâce à un hôte intermédiaire, le moustique (Patrick Manson). La femelle du moustique, en suçant le sang de l'homme, avale des embryons de filaire; ceux-ci dépouillent leur gaine d'enveloppe, perforent le tube digestif du moustique et se logent dans les muscles thoraciques de l'insecte, parvenus à l'état larvaire. Quand le moustique pond ses œufs, tombe à l'eau et meurt, les larves sont mises en liberté, en sortant du cadavre du moustique. Jusqu'à présent, on admettait que ces larves sont ingérées par l'homme avec l'eau de boisson. Les nouvelles recherches de Patrick Manson<sup>1</sup> montrent que le mécanisme est tout différent. Les embryons, introduits avec le sang de l'homme dans l'estomac du moustique femelle, perdent leur membrane d'enveloppe, traversent la paroi de l'estomac et gagnent les muscles du thorax où ils grossissent et se développent. Vers le cinquième jour, les larves se mettent en marche vers le prothorax, se rendent dans la tête, s'accumulent au-dessous de la bouche et pénètrent dans la trompe. Si la femelle du moustique pique l'homme à ce moment, elle lui inocule des larves de filaire qui parviendront à l'état adulte. Le moustique pathogène est le *Culex ciliaris*; l'anophelis qui transmet le paludisme ne transmet pas la filariose.

**Symptômes.** — La filariose peut ne déterminer aucun symptôme; généralement, il n'en est pas ainsi, et les troubles provoqués par le parasite sont des plus variés.

Du côté de la *peau*, les accidents tiennent à l'obstruction

<sup>1</sup> 4. Patrick Manson. *Aca.d. de méd.*, 22 mai 1900.

mécanique plus ou moins complète des voies lymphatiques par les filaires. Ce sont des varices lymphatiques, qui atteignent surtout le triangle de Scarpa, la région scrotale, la région inguinale et les membres inférieurs; les vaisseaux lymphatiques se dessinent sous la peau et forment de gros paquets variqueux, les ganglions sont très volumineux; toutes ces parties sont d'une consistance molle et lipomateuse. La thrombose lymphatique succède au développement des varices, et l'œdème apparaît: la tuméfaction est considérable; la peau est blanche, ridée, recouverte de petites saillies verruqueuses, gélatineuses et gardant l'empreinte du doigt. Le plus souvent passager, l'œdème lymphatique est très sujet aux récurrences; à la longue, il s'accompagne d'un épaissement de toutes les couches de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, provoquant l'*éléphantiasis* des membres inférieurs. Le scrotum est souvent atteint d'*éléphantiasis*, et la tuméfaction peut atteindre la grosseur d'une tête d'adulte; la verge, englobée, disparaît complètement, et le méat urinaire n'est plus représenté que par une petite fente déprimée à la surface de la tumeur (R. Marie). Les ulcérations et les traumatismes de la peau atteignent les voies lymphatiques distendues, et produisent un écoulement de lymphes, visqueuse, blanc grisâtre, formant des croûtes cutanées.

Du côté des *viscères*, la filariose provoque des épanchements lymphatiques dans les diverses cavités séreuses et dans l'appareil urinaire.

L'hydrocèle chyleuse est caractérisée par un épanchement laiteux et opaque dans la tunique vaginale; à la ponction, il sort un liquide lactescent composé de fines granulations graisseuses et de globules blancs abondants; les embryons de filaire y sont en grand nombre, et c'est là que Demarquay les a découverts. L'hydrocèle chyleuse peut survenir dès le début de la filariose, ou à une époque plus tardive. Elle est parfois précédée de crises de douleurs testiculaires qui peuvent en imposer pour une colique néphrétique (Léon Audain). Ces *crises testiculaires* étaient très

accentuées dans un cas de Rénon<sup>1</sup>. Les crises surviennent en moyenne deux fois par an, sans aucun prodrome; le malade était réveillé le matin par sa crise douloureuse du testicule droit, accompagnée ou non de fièvre; la douleur s'irradiait dans la fosse iliaque droite pour gagner ensuite la région lombaire, et l'on assistait à tout le cortège symptomatique de la colique néphrétique, douleurs violentes, vomissements; les seules différences étaient le début par la fluxion testiculaire et l'absence presque complète de modification des urines. La crise cédait d'elle-même au bout de vingt-quatre ou de trente-six heures, et ce n'est qu'après huit années de crises que l'hydrocèle se révéla. Le malade n'était atteint ni d'œdème du scrotum, ni d'œdème des membres, ni de chylurie; la filariose évolua chez lui presque tout le temps sous la forme de crises testiculaires. Il faut connaître ces faits, car je ne saurais trop insister sur la difficulté de leur diagnostic.

L'ascite chyleuse est rare; elle n'est différenciée de l'ascite de toute autre origine que par la ponction.

Le chylothorax est exceptionnel; habituellement une seule des cavités pleurales est atteinte.

La chylurie peut être pure. Généralement, il y a hémato-chylurie. Les urines ont, dès leur émission, une couleur blanc jaunâtre, opaque; quand elles contiennent du sang, la couleur devient café au lait, chocolat, bière foncée, etc. Ces urines renferment de la sérine, de la globuline, des peptones, des globules rouges, des globules blancs, de fines granulations graisseuses et des embryons de filaire. L'émission d'urines chyleuses se fait brusquement, sans grandes douleurs, à la suite d'un excès de fatigue; elle cesse au bout de quelques jours, pour reparaitre après une fatigue, un traumatisme, un excès.

L'*état général* est relativement peu touché, et la *marche* de la maladie est très lente. La filariose procède par pous-

<sup>1</sup> L. Rénon. Des crises testiculaires dans la filariose. *Soc. méd. des hôp.*, 16 mars 1900.

sées aiguës, suivies de périodes d'accalmie; elle peut durer 15, 20, 50 et même 50 ans. La guérison est parfois spontanée; elle succède à la mort de la filaire adulte; l'obstruction des voies lymphatiques cesse et fait disparaître progressivement tous les signes de la maladie. La mort résulte des atteintes viscérales graves et des infections secondaires.

**Diagnostic.** — La présence de l'embryon de filaire dans le sang et dans les liquides pathologiques, œdème lymphatique, liquide de l'ascite, de l'hydrocèle, du chylothorax, de l'hématochylurie, permettra seule d'assurer le diagnostic. La recherche des embryons dans le sang sera faite la nuit. On centrifugera les exsudats, et on examinera le dépôt. On pourra observer les embryons vivants, ou les colorer, après avoir préalablement fixé la préparation : en utilisant le carmin boraté de Gibbes, en lavant à l'alcool chlorhydrique, puis en colorant au bleu de méthylène, l'embryon se dessine en bleu, entouré de sa cuticule rose (de Nabias et Sabrazès<sup>1</sup>). Les accidents de la filariose peuvent être confondus avec un grand nombre d'affections, et je ne puis toutes les énumérer. L'hématochylurie se distingue facilement de l'hématurie, de l'hémoglobinurie; l'hématurie, provoquée par la *Bilharzia hæmatobia*, s'accompagne de la présence dans l'urine des œufs ovalaires du parasite. Dans toute colique néphrétique anormale compliquée de fluxion testiculaire initiale et dominante, on devra songer à la filariose.

**Traitement.** — L'usage de l'eau bouillie et filtrée, la protection contre les moustiques du genre *Culex ciliaris* sont les seules mesures prophylactiques efficaces à employer contre la maladie. Le traitement parasiticide de la filariose par le mercure et l'iode n'a pas donné de résultats probants. Par contre, la chirurgie, en ponctionnant les liquides chyleux, en réséquant les varices lymphatiques des régions envahies, peut parer aux accidents locaux, on peut même tenter une cure radicale, si l'on a la chance d'enlever les filaires adultes.

1. De Nabias et Sabrazès. Sur les embryons de la filaire du sang chez l'homme. *Soc. de biol.*, 21 mai 1892.

## ONZIÈME CLASSE

### MALADIES

#### ATTEIGNANT L'APPAREIL LOCOMOTEUR

##### § 1. RACHITISME

**Étiologie.** — Le *rachitisme* est une maladie de l'enfance caractérisée par une nutrition et une évolution vicieuses des tissus qui concourent à l'ossification. Il est probable que l'absence de calcification des os rachitiques ou le retard de cette calcification provient de ce que l'organisme ne reçoit pas ou n'assimile pas en assez grand nombre les matériaux qui servent à former le phosphate de chaux. Mais, dans tous les cas, l'absence de calcification ne concerne qu'un des côtés de la question, et ne saurait expliquer l'exubérance extrême des tissus d'ossification. C'est dire que la pathogénie du rachitisme est encore mal élucidée.

Cette question a cependant été depuis quelques années l'objet de travaux remarquables. Beneke et avec lui M. Bouchard<sup>1</sup> en font une maladie par ralentissement de la nutrition, maladie consécutive à la non-absorption du phosphate de chaux nécessaire à la formation des os. A l'état normal, le phosphate de chaux n'est pas absorbé en nature; il se dédouble : la chaux se combine avec l'acide chlorhydrique pour former le chlorure de chaux, tandis que l'acide phosphorique naissant se combine avec la glycérine prove-

1. Bouchard. *Loco citato*, p. 48.